

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1929-1930 N° 3

TRAVAIL DE LA CLINIQUE MÉDICALE
DU PROFESSEUR J. PAVIOT

LES PACHYMEMINGITES DORSALES
ESSENTIELLES

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 6 Novembre 1929

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Paul BLAN

Interne suppléant des Hôpitaux

Diplômé d'Hygiène et de Microbiologie

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 20 Septembre 1905 à SIDI-BEL-ABBÈS (Oran)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

1929

LES PACHYMÉNINGITES DORSALES ESSENTIELLES



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1929-1930 N° 3

TRAVAIL DE LA CLINIQUE MÉDICALE
DU PROFESSEUR J. PAVIOT

LES PACHYMEMINGITES DORSALES
ESSENTIELLES

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 6 Novembre 1929

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Paul BLAN

Interne suppléant des Hôpitaux

Diplômé d'Hygiène et de Microbiologie

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 20 Septembre 1905 à SIDI-BEL-ABBÈS (Oran)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

1929

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ.
Doyen	M. J. LEPINE.
Assesseur	M. ROLLET.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, ROQUE, BARD, LANNOIS

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC
Cliniques chirurgicales	PAVIOT
Clinique obstétricale et Accouchements	TIXIER
Clinique ophtalmologique	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	VORON
Clinique neurologique et psychiatrique	ROLLET
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS
Clinique des maladies des femmes	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND
Clinique des maladies des voies urinaires	VILLARD
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	COLLET
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	ROCHET
Chimie biologique et médicale	NOVE-JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET
Matière médicale et Botanique	HUGOUNENQ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL
Anatomie	BRETIN
Histologie	GUIART
Physiologie	LATARJET
Pathologie interne	POLICARD
Pathologie et Thérapeutiques générales	DOYON
Anatomie pathologique	FROMENT
Chirurgie opératoire	CADE
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	FAVRE
Médecine légale	PATEL
Hygiène	ARLOING (F.)
Thérapeutique	Etienne MARTIN
Pharmacie	COURMONT (P.)
Hydrologie thérapeutique et climatologie	SAVY
	LEULIER
	PIERY

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe	MM. VALLAS
— — — Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN
— — — Chimie minérale	BARRAL
— — — Urologie	GAYET

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THEVENOT (Léon)
Puériculture et hygiène de la première enfance	RHENTER
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER
Applications du radium	NOGIER
Stomatologie	TELLIER

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
GARIN	MAZEL	CHEVALLIER	MARTIN (Joseph)
TRILLAT	SANTY	DUMAS	ROCHET (Ph.)
SARVONAT	DUNET	DUFOURT	WERTHEIMER
FLORENCE (G.)	CHALIER (André)	DEVIC	BERNHEIM
ROCHAIX	CHALIER (Joseph)	GABRIELLE	DECHAUME
RHENTER	NOEL	MANCEAU	POLLOSSON

M. BAYLE, Secrétaire.



EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. PAVIOT, président ; CHALIER Jh., assesseur ;
MARTIN Joseph F., et DECHAUME, agrégés,

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MON FRÈRE

AUX MIENS ET A MES AMIS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. PAVIOT

Nous avons eu l'honneur d'être son externe, nous avons pu profiter durant tout un semestre de son enseignement clinique si précis. Il a bien voulu nous confier le sujet de cette thèse. Nous le prions de trouver ici le témoignage de notre sincère et respectueuse reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ J. CHALIER

Médecin des Hôpitaux

Nous n'oublierons jamais le semestre passé dans son service, semestre qui compte parmi les meilleurs de notre externat. Il n'a cessé durant nos études de nous témoigner le plus vif intérêt, il nous donne aujourd'hui une nouvelle preuve de son inlassable bienveillance en nous faisant l'honneur d'accepter d'être un de nos juges. Nous le prions de trouver ici l'expression de notre vive gratitude et de nos affectueux sentiments.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ JOSEPH F. MARTIN

Nous sommes très sensible à la marque d'estime qu'il veut bien nous donner en acceptant de faire partie de notre jury.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ JEAN DECHAUME

Il a bien voulu s'intéresser à nous avec une bienveillance particulière et nous guider de ses précieux conseils. Nous ne saurions lui exprimer en quelques mots notre profonde reconnaissance et notre respectueuse gratitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR P. CROIZAT

Nous le remercions de tout cœur de l'aide qu'il nous a apportée dans l'élaboration de ce travail. Nous l'assurons de notre respectueuse et profonde sympathie.

A NOS MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Externat

M. LE DOCTEUR X. DELORE.
M. LE DOCTEUR VIGNARD.
M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ TAVERNIER.
M. LE DOCTEUR GOYET.
M. LE PROFESSEUR PAVIOT.
M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ J. CHALIER.

Internat suppléant

M. LE DOCTEUR GRAVIER.
M. LE PROFESSEUR J. LEPINE.
M. LE PROFESSEUR G. MOURIQUAND.

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

LES PACHYMÉNINGITES DORSALES ESSENTIELLES

Introduction

En 1871, dans ses « Leçons cliniques sur les maladies du système nerveux », Charcot individualisait la pachyméningite cervicale hypertrophique. Peu de temps après, en 1872, Joffroy, dans sa thèse inaugurale, reprend la question et en fait une description très complète, qui donne à cette affection une physionomie autonome.

On la disait primitive, ni héréditaire, ni familiale; le froid humide et les traumatismes portant sur la région cervicale en constituaient, avec l'alcoolisme, les causes les plus favorisantes : toutefois, il semble que la syphilis restait également une des causes les plus fréquentes de son apparition.

Anatomiquement, son siège cervical et le fait de la participation de toutes les enveloppes de la moelle la différenciaient des autres pachyméningites.

Cliniquement, on distinguait deux phases dans son évolution : une première phase caractérisée par des douleurs extrêmement vives, localisées à la partie postérieure du cou avec irradiations vers le sommet de la tête et les membres supérieurs, suivie d'une phase paralytique et atrophique, coïncidant avec la cessation des

douleurs et aboutissant à la main du prédicateur; enfin l'atteinte pyramidale augmentant entraînait des troubles spasmodiques des membres inférieurs.

Cette affection autonome à évolution clinique spéciale, à base anatomique bien délimitée, à pathogénie unique, a perdu aujourd'hui son autonomie anatomique et pathogénique et les symphyses triméningées syphilitiques d'une part, la syringomyélie d'autre part, ont déjà démembré cette entité morbide, expliquant en même temps la différence d'évolution des divers cas observés.

Les pachyméningites dorsales n'ont pas soulevé autant de discussions, les pachyméningites syphilitiques, tuberculeuses au cours du mal de Pott, ou néoplasiques, en constituant la majorité.

Toutefois, nous avons pu réunir quelques observations de pachyméningites qui ne sont pas tuberculeuses, syphilitiques ou néoplasiques, et à qui ni les examens bactériologiques, ni les examens histopathologiques, ne permettent de donner une étiologie précise.

Nous n'avons pas l'intention de grouper les cas que nous avons pu recueillir dans la littérature, pour en faire une nouvelle entité morbide, car si les observations anatomo-cliniques sont superposables, leur étiologie n'a pu être déterminée, il s'agit là d'un simple groupement d'attente et des examens de laboratoires histopathologiques et bactériologiques plus poussés permettront sans doute de les classer plus tard lorsque l'on aura pu mettre en évidence leur étiologie.

Le titre même de ce travail, « pachyméningites dorsales essentielles », montre toute notre incertitude, et il

s'agit là d'un essai de classification momentané qui sera démembré peu à peu comme l'a été la pachyméningite cervicale hyperthrophique de Charcot et Joffroy.

Alb. Schmalz, de Berlin, a réuni, dans une période s'étendant de 1820 à 1925, 64 cas de pachyméningites dorsales chroniques, ni syphilitiques, ni tuberculeuses, ni cancéreuses.

En général, cette affection est secondaire et se développe à la suite d'infections très diverses. On relève ainsi des cas de pachyméningites à la suite de blessures infectées des os du crâne et de la colonne vertébrale (Finkelnburg), à la suite de furoncles, de panaris ou d'abcès (Morgenstern, Schwab et Braun) ; on en a même décrit de consécutives à des maladies les plus variées telles que : coqueluche (Ostertag), pneumonie (Nonne), polysérosite chronique fibreuse (Fuchs), etc...

Dans tous les cas l'étiologie est assez précise, l'infection secondaire au niveau de la moelle se faisant directement par l'intermédiaire des vaisseaux sanguins ou lymphatiques (Schmalz) ; Mahillon cite un cas de pachyméningite spinale infectieuse où la propagation s'est faite en suivant les nerfs intercostaux.

Si dans la plupart des cas il a pu être relevé une étiologie assez nette, cependant dans un certain nombre d'observations d'Alb. Schmaltz on ne trouve pas de causes véritables. Plus récemment, Dide (*Revue neurologique*, 49-7-17), décrit un cas de « pachyméningite médullaire avec paralysie flasque récidivante, xanthochromie et hyperalbuminose » qui s'est guéri spontanément et chez lequel il n'a pu être établi aucune étiologie. P. Marie et Chatelain (*Société de neurologie*, 1916)

avaient déjà cité trois cas analogues, ayant évolué de la même façon.

Toutes ces observations, très complètes au point de vue clinique et examen du liquide céphalo-rachidien, n'avaient évidemment pu bénéficier de la méthode d'exploration radiologique par le lipiodol que le Professeur Sicard devait instituer dès 1921, et d'autre part, aucune d'elles n'ayant donné lieu à intervention l'examen anatomo-pathologique n'avait pu être pratiqué.

A l'occasion d'un malade que nous avons pu suivre dans le service de la clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, M. le Professeur J. Paviot a bien voulu nous charger de recueillir dans la littérature des observations de pachyméningites dorsales ni tuberculeuses, ni néoplasiques, ni syphilitiques, où les examens radiographiques et anatomopathologiques avaient pu être faits. Cette observation a été publiée partiellement par MM. A. Ricard, J. Dechaume et P. Croizat, et nous l'avons ultérieurement complétée.

En dehors du malade que nous avons pu examiner dans le service de M. le Professeur J. Paviot, quatre observations remplissant ces conditions ont pu être relevées :

Deux dans la thèse de Laplane, « Le radiodiagnostic des affections intrarachidiennes par le lipiodol sous-arachnoïdien » (Paris 1924).

Une de O. Véraguth et P. Schnyder dans la *Revue neurologique* (février 1929).

Enfin une dernière toute récente de Crouzon, Petit-Dutaillis, Jarkowski et I. Bertrand, communiquée à la Société de neurologie dans sa séance du 4 juillet 1929.

Toutes ces observations, suivies d'intervention, ont paru permettre de pouvoir discuter le diagnostic clinique et radiologique des pachyméningites dorsales, ni syphilitiques, ni tuberculeuses, ni cancéreuses, dites essentielles, l'étiologie restant indéterminée.

Comme il a déjà été dit, il s'agit d'un groupement d'attente qui sera démembré par la suite, il n'en reste pas moins qu'à l'heure actuelle il réunit un certain nombre de cas anatomo-cliniques que l'on ne peut faire rentrer dans les cadres classiques. Il paraît utile de les étudier et d'en analyser les points communs, sans nous dissimuler l'obscurité qui règne encore sur leurs circonstances étiologiques et pathogéniques.

CHAPITRE PREMIER

Observations

OBSERVATION I

(Obs. IX, *in* Thèse Laplane, p. 143)

Mme W... Rachel, 47 ans.

Depuis 18 ans, diabète insipide.

Aucun antécédent spécifique; 6 enfants, pas de fausse-couche.

Depuis un an, douleurs dans le dos, les reins et les membres inférieurs.

Aggravation depuis trois à quatre mois et depuis deux mois faiblesse dans les jambes obligeant la malade à rester alitée.

Examen le 13 février 1924.

Paraplégie de type flasco-spasmodique (la spasmodicité est d'ailleurs légère).

Réflexes achilléens et rotuliens vifs.

Ebauche de trépidation épileptoïde des deux pieds.

Signe de Babinski douteux.

Troubles de la sensibilité: Anesthésie remontant jusqu'au sixième segment dorsal.

Examen du rachis: Douleur vague au niveau de D.4. Contracture diffuse des masses paravertébrales dorsales et lombaires.

Radiographie: Aucune lésion osseuse.

Epreuve du lipiodol: Arrêt en pointe au niveau de D.4.

Intervention: Laminectomie de D.7 à D.2. Sur D.4 tumeur épidurale d'aspect fongueux, mais vertèbre complètement normale (laminectomie poussée très loin à droite et à gauche sur cette vertèbre).

Au même niveau, pachyméningite avec épaissement de 3 à 4 millimètres.

Examen histologique des fragments prélevés: Réaction inflammatoire en évolution à prédominance éosinophile, mais le diagnostic d'origine ne peut être précisé.

OBSERVATION II

(Obs. XXV, *in* Thèse Laplane, p. 269)

R... Maxime, 46 ans, cultivateur.

Souffre depuis quatorze mois de douleurs thoraco-abdominales lorsqu'il se présente à nous le 18 février 1924.

Avant l'apparition de ces douleurs il s'était toujours bien porté; il a fait son service et toute la guerre dans le Train des Equipages. Il est marié, père de deux enfants bien portants. On ne trouve chez lui aucune trace de syphilis. Il n'a pas d'antécédents héréditaires notables.

C'est en décembre 1922 que sont apparues les premières douleurs, elles siégeaient dans les derniers espaces intercostaux (10-11-12) et dans la région abdominale moyenne gauche. Les points douloureux siégeaient en avant, près de la ligne médiane, en arrière près du rachis. Huit jours après, les douleurs s'étendent aux régions symétriques du côté droit et y sont même plus vives. Aucun médicament ne les améliorant, le malade se rend à Tours, où l'on prend des

radiographies de sa colonne vertébrale qui ne montre aucune lésion.

Le mois de janvier se passe sans changement; puis en février les douleurs s'atténuent et il peut reprendre son travail.

Dans les mois qui suivent, il ressent chaque après-midi les mêmes douleurs, du côté gauche le plus souvent; quelquefois des deux côtés. L'été se passe sans incident, mais en octobre les douleurs en ceinture reparaissent et s'étendent même à la région lombaire.

Le 2 janvier 1924, le malade s'aperçoit que ses jambes, surtout la droite, plient sous lui. Mais les douleurs n'étant pas très fortes, il tergiverse un mois et demi avant de venir à Paris pour consulter le professeur Sicard.

Actuellement les douleurs ne sont plus vives. Elles apparaissent surtout la nuit. Il existe une sensation de raideur dans tout le tronc.

Le malade se trouve mieux dans la position couchée et il a fait, depuis la début de sa maladie, plusieurs séjours au lit qui l'ont toujours amélioré.

L'examen montre au niveau du rachis une contracture diffuse des muscles des gouttières, atteignant les masses lombaires, les muscles paravertébraux de la région dorsale jusqu'à C.7. Les mouvements actifs et passifs du rachis sont très limités; les mouvements de torsion du tronc presque nuls. On ne trouve aucune saillie apophysaire; la percussion et la succussion des apophyses épineuses ne produit aucune douleur sauf au niveau des dixième et onzième apophyses dorsales qui sont légèrement sensibles. La démarche est spasmodique; la jambe gauche surtout paraît raide.

Réflexes tendineux: Réflexe rotulien, polycinétique à gauche, vif à droite. Réflexe achilléen, vif des deux côtés.

Il y a de la trépidation épileptoïde du pied des deux côtés. Ebauche de clonus de la rotule, à gauche seulement.

Au membre supérieur, tous les réflexes tendineux sont normaux.

Réflexes cutanés: Abdominaux et crémastérien abolis des deux côtés.

Signe de Babinski positif des deux côtés; il est surtout net à gauche.

La torsion du pied ou le pincement de sa face dorsale provoquent la flexion dorsale du pied et un léger retrait de la jambe. C'est le seul endroit où nous ayons pu provoquer un réflexe de défense, mais il existe un retrait spontané des jambes la nuit.

Examen de la sensibilité: La sensibilité au tact est conservée partout.

Il y a anesthésie à la piqûre sur toute la face antérieure du membre inférieur droit, jusqu'à une ligne horizontale passant à un travers de doigt au-dessus de l'ombilic (9^e segment). Au-dessus existe une hypoesthésie sur une bande de la largeur de la main; elle remonte jusqu'au niveau de la septième côte droite.

A gauche, il n'y a qu'une hypoesthésie qui remonte jusqu'à la hauteur de la huitième côté. La sensibilité est conservée au niveau du périnée.

En arrière, il y a une hypoesthésie occupant les deux tiers supérieurs des cuisses; les fesses et la région lombaire.

La sensibilité thermique est relativement peu touchée: il existe une thermohypoesthésie bilatérale qui, à gauche, dépasse d'un travers de doigt la limite de l'hypoesthésie à la douleur, à droite, se tient au-dessous de cette même limite au niveau de la huitième côte.

Ponction lombaire le 21 février.

Liquide xanthochromique.

Albuminose entre 1 gr. 50 et 2 grammes, 10 à 15 lymphocytes par champ, B.-W négatif.

Radiographie: Les radiographies de la colonne vertébrale ne montrent aucune anomalie osseuse autre qu'une légère déformation en bec de corbeau des bords des neuvième et dixième vertèbres dorsales. La neuvième vertèbre dorsale donne une image un peu plus sombre que les autres vertèbres, mais les disques adjacents sont normaux.

Une ombre paravertébrale légère que l'on trouve sur les radiographies prises de face au niveau des dernières vertèbres dorsales ne se retrouve pas sur les radiographies prises de profil.

On pratique le 25 février une injection de lipiodol par voie altoïdo-occipitale, et l'on obtient un arrêt franc, en face de D.7 et du bord supérieur de D.8. L'image présente la forme en pointe que nous avons décrite dans les pachyménin-gites.

C'est en effet ce qu'a révélé l'intervention.

Laminectomie le 28 février portant sur les vertèbres D.7 à D.11. L'espace épidural est bloqué sur D.9-D.10. A ce niveau développement fibro-adipeux anormal extra-rachidien, et petit amas fongueux intra-rachidien à gauche.

La dure-mère est souple au niveau de D.11, mais de D.10 à D.8 elle est fortement indurée, de consistance ligneuse et présente une saillie en forme de crête médiane; par endroits elle est tomenteuse. A l'incision, elle se montre épaisse de 5 à 8 millimètres; en bas du liquide vient abondamment. Au niveau de D.10-D.11, pas de liquide, mais la moelle est normale, la pie-mère lisse.

Réssection des deux lèvres de la dure-mère épaissie. Suture en bas pour tarir l'écoulement du liquide. Le reste est laissé ouvert.

Anatomie pathologique.

Les fragments ont été donnés à deux laboratoires. Le laboratoire du service de M. Robineau a fourni la réponse suivante :

« Il n'y a pas de tuberculose; les tissus prélevés sont du tissu de granulation et du tissu conjonctif jeune, fraîchement organisé, avec des trainées de cellules inflammatoires plasmocytaires; aucune cellule géante; pas de nécrose. »

Le laboratoire de la Faculté a donné une réponse analogue :

« Le tissu est formé par d'épaisses travées collagènes richement vascularisées, dissociées par des nodules inflammatoires, à systématisation périvasculaire particulièrement précoce. Les capillaires montrent des lésions endothéliales abou-

tissant parfois à l'obstruction de la lumière; l'infiltration cellulaire qui constitue ces nodules est composée presque uniquement de plasmocytes. En résumé : sclérose, vascularité, infiltration plasmatique périvasculaire, font fortement pencher le diagnostic vers la nature syphilitique de la lésion.

Suites opératoires: Aucune amélioration des signes: rétention d'urines, plaies en bonne voie de cicatrisation.

Sur la réponse des laboratoires d'anatomie pathologique, un traitement spécifique a été institué.

OBSERVATION III

(O. Veraguth et P. Schnyder, in « *Revue Neurologique* », fév. 1929, p. 197)

En 1924, la malade, mariée et mère de deux enfants, n'ayant jusqu'ici jamais été souffrante, dut subir l'opération d'un phlegmon du bras gauche. Elle se remit très bien de cette intervention. Ce n'est qu'au mois de décembre 1926 que se manifestent les premiers symptômes de l'affection actuelle par une sensation de faiblesse dans les jambes en marchant dans la rue. En janvier 1927, elle a des sensations de faiblesse et de froid dans les deux jambes, sensations qui vont en augmentant peu à peu les semaines suivantes. En mars elle nous fut amenée par un médecin en consultation. A cette époque la malade ne pouvait déjà plus marcher sans soutien et la marche avait un caractère spastique très prononcé. Elle a refusé alors d'entrer à l'hôpital. Au commencement d'avril la malade ne sent plus ses jambes et ne peut plus marcher du tout. Le sentiment de faiblesse s'étend jusqu'au tronc. Fin avril, légère amélioration. En mai, troubles de la vessie, immobilité complète des jambes.

Le 2 août elle entre en observation permanente et présente le tableau clinique suivant :

Femme de petite taille et de constitution pas trop robuste. Etat de nutrition satisfaisant.

Les organes internes n'offrent rien de spécial. Rien de

spécial non plus au squelette, la colonne vertébrale en particulier ne présente extérieurement rien d'anormal.

Etat psychique normal. Vivacité méridionale. Nerfs crâniens s. p. en particulier, ni les mouvements des yeux, ni les pupilles n'offrent quelque chose de spécial; les réactions pupillaires sont normales.

Motilité: Au membre supérieur, la motilité et la force musculaire sont absolument intactes. Au membre inférieur, paralysie spastique sans atrophie musculaire.

Sensibilité: Intacte au membre supérieur, au membre inférieur anesthésie et analgésie totale des jambes et du tronc jusqu'à D.10, zone d'hypoesthésie entre D.10 et D.8. Troubles de la sensibilité profonde des doigts de pied.

Réflexes: Abolition des réflexes abdominaux. Exagération des réflexes plantaires. Réflexes achilléens non constants. Signe de Babinski des deux côtés. A la pression de la musculature du mollet il se produit une flexion du genou, et en même temps une flexion dorsale du pied. Réflexes tendineux du membre supérieur normaux.

Rétention de l'urine et des matières fécales.

Réaction de Wassermann négative dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien. Ce dernier n'offre rien d'anormal.

A la radiographie du canal vertébral immédiatement après injection de lipiodol (8 août), on voit ce dernier arrêté en plus grande partie à la hauteur des deuxième et troisième vertèbres dorsales. A partir d'ici, une ligne très fine s'étend à gauche et par devant jusqu'à la onzième vertèbre dorsale.

Par conséquent, il était évident qu'il s'agissait d'une compression incomplète de la moelle.

Intervention: Anesthésie locale du champ opératoire au commencement, puis narcose à l'éther. Section et ablation des muscles dorsaux des apophyses épineuses des quatrième, cinquième et sixième vertèbres dorsales. Section des arcs vertébraux.

Sous l'arc vertébral de la cinquième vertèbre, on aperçoit un tissu de couleur brunâtre et de nature fibreuse. Elargissement du champ opératoire vers le haut jusqu'à l'apophyse

épineuse de la septième vertèbre dorsale. Peu à peu apparaît dans toute son étendue le tissu fibreux mentionné plus haut. Il s'étend partout entre la deuxième et la huitième vertèbre dorsale sur la face externe de la dure-mère. Après l'ouverture du canal vertébral, entre les deuxième et neuvième vertèbres dorsales, on procède à l'excision de ce tissu en commençant par le bas. On s'aperçoit alors que probablement ce tissu entoure également la moelle de côté et par devant. On procède à l'excision d'un morceau de 13 cm. de long et de 17 mm. de large. Cette excision est moins difficile dans le bas que dans le haut où elle ne réussit qu'avec l'aide des ciseaux. Il est impossible de déterminer un pôle supérieur. Cependant, après l'excision de la partie supérieure sous l'arc vertébral de la deuxième dorsale, la moelle semble dégagée et l'on peut de nouveau introduire une sonde entre la dure-mère et l'arc vertébral de la deuxième vertèbre dorsale.

Examen histologique: Tissu de granulation divisé en larges secteurs par les fibres nombreuses du tissu conjonctif. Ces secteurs sont formés par un tissu réticulaire riche en cellules et en vaisseaux et montre une forte infiltration de Plasmazellen. Autour des vaisseaux, par endroit, beaucoup de leucocytes.

Evolution (résumé): La guérison chirurgicale fut ralentie par une suppuration superficielle, malgré cela une amélioration très sensible se montre dans le courant des semaines suivantes, au bout desquelles la sensibilité superficielle fut reconnue intacte et la sensibilité profonde normale. En décembre 1927, les fonctions de la vessie étaient de nouveau normales. En janvier 1928 se manifestent les premiers symptômes du réveil de la motilité active. En mai 1928, la malade commence à marcher toute seule, appuyée seulement sur sa canne. Quant aux réflexes, la forte exagération des réflexes rotuliens a disparu, le signe de Babinski n'existe plus que partiellement. Réflexes achilléens et plantaires normaux, réflexes abdominaux par contre encore abolis.

OBSERVATION IV

(Crouzon, Petit-Dutaillis, Jarkowski et I. Bertrand,
in « Revue Neurologique », juillet 1929, p. 50)

Mme G..., âgée de 26 ans, est entrée à la Salpêtrière le 7 septembre 1928; elle présentait une paraplégie spasmodique dont le début remontait à 1922. A cette époque, elle a commencé à traîner la jambe droite, qu'elle sentait lourde et qui était le siège de fourmillements et de picotements. En outre elle présentait, à la partie supérieure du dos et de la région cervico-thoracique, des douleurs en ceinture, persistantes très violentes, irradiant dans la tête et qui l'obligeaient à se baisser en marchant. Ces douleurs, aussi marquées la nuit que le jour, étaient continues. Il semble que ces douleurs constrictives de la région thoracique aient précédé les fourmillements et les crampes de la jambe droite. En même temps, elle aurait eu, à cette époque, quelques vomissements. Trois ou quatre mois après le début, elle ne pouvait plus se tenir debout. Les douleurs étaient toujours aussi violentes et elle éprouvait, en outre, des troubles sphinctériens. Six mois après le début, elle était obligée de rester au lit, les deux membres inférieurs étant à peu près paralysés. C'est alors qu'elle entra à l'hôpital de Tours où elle resta sept mois étendue sans se lever. On lui fit de l'électricité et on essaya l'application d'un appareil plâtré qu'on ne lui laissa que trois jours; du reste, l'hypothèse du mal de Pott ayant été écartée après une radiographie. Elle resta sept mois à l'hôpital de Tours et rentra chez elle où elle dut rester deux ou trois mois alitée, souffrant toujours de son dos; mais pendant ces mois d'immobilité elle sentit ses jambes reprendre un peu de leurs forces. Elle resta ainsi chez elle, quelques mois, sans marcher. Mais cependant, au bout de deux ou trois mois de son séjour chez elle, elle avait pu se lever et se tenir assise, mais sans marcher.

Ce n'est qu'à trente mois après le début de l'affection qu'elle a recommencé à marcher. Les douleurs, à cette époque, ont

cessé spontanément. La malade a commencé d'abord à se déplacer, avec des béquilles, pendant trois ou quatre mois, depuis 1925 jusqu'au début de 1928, elle a pu marcher, reprendre sa vie normale, quoique avec une certaine difficulté, sans impotence véritable. Elle n'éprouvait plus de douleurs dans les jambes, mais souffrait toujours de la colonne vertébrale et avait également des douleurs en ceinture.

C'est vers janvier 1928 qu'il y eut une reprise des accidents: douleurs intercostales très vives, picotements, douleur et raideur de la jambe droite d'abord, puis raideur des jambes pour lesquelles elle a suivi divers traitements, sans résultat appréciable.

Vers le mois de juillet 1928, reprise assez brusque de la paraplégie: un matin, en se levant, elle s'aperçut que ses jambes étaient raides. Elle avait de l'impossibilité à marcher. Elle éprouvait une chaleur dans le dos. C'est alors qu'elle se décida à entrer à la Salpêtrière, se plaignant de cette raideur des jambes et souffrant encore, mais peu à peu, du seul fait de se trouver étendue, ses douleurs se sont améliorées.

L'interrogatoire sur les faits antérieurs à la maladie actuelle ne nous ont révélé rien de spécial: elle est mariée, n'a pas eu d'enfant, n'a pas fait de fausse-couche. Dans son enfance, elle a eu la rougeole, la coqueluche. Elle n'a eu aucune affection pulmonaire: pas d'hémoptysie, pas de congestion pulmonaire; rien qui puisse faire penser à la tuberculose.

Examen de la malade: Début de l'hospitalisation entre le 7 et le 15 septembre 1928. La motilité des membres inférieurs est presque complètement abolie; il n'existe aucun mouvement actif, ni dans la flexion, ni dans l'extension, ni dans l'élévation des membres. Les mouvements passifs révèlent une contracture marquée de tous les segments des membres, particulièrement sur les raccourcisseurs.

La réflexivité est profondément troublée. Les réflexes achilléens et rotuliens sont vifs des deux côtés. Il existe une trépidation éliptoïde des plus nettes. Il y a une extension bilatérale des orteils. On constate des réflexes de défense très nets, dans une zone dont la limite supérieure s'arrête à une ligne horizontale passant par l'ombilic.

La sensibilité est profondément troublée. On constate une anesthésie complète au tact, au chaud et au froid, dans les membres inférieurs et sur le tronc jusqu'à une limite supérieure correspondant à D.6 et D.7. La sensibilité à la piqure est abolie dans une zone dont la limite supérieure correspond à D.10. La sensibilité profonde n'est pas troublée.

Il n'existe pas de troubles trophiques.

Pendant son séjour dans le service, et à part les faits signalés au début de la maladie, la malade n'a pas présenté de troubles sphinctériens.

Aux membres supérieurs: on ne constate rien d'anormal; aucun trouble de la motilité, de la réflexivité, ni de la sensibilité. La recherche des troubles cérébelleux, qui est impossible aux membres inférieurs, ne révèle aux membres supérieurs, ni asynergie, ni adiadococinésie.

On ne constate rien d'anormal aux nerfs craniens, et, en particulier, il n'existe pas de troubles oculaires. Les pupilles réagissent à la lumière. Il n'y a pas de nystagmus.

L'examen de la colonne vertébrale montre un point douloureux spontané provoqué au niveau de D.4 et une douleur plus légère au niveau de D.5 et D.6, mais il n'y a aucune raideur de la colonne, dont la souplesse est complètement conservée. La radiographie faite par M. Puthomme ne montre aucune lésion osseuse.

Une épreuve au lipiodol descendant montre un arrêt au niveau de D.4. Le liquide recueilli par ponction lombaire donne à l'analyse les résultats suivants: aspect xanthochromique; albumine: 2 gr. 50; leucocytes: 14,6. Réaction Bordet-Wassermann: H. 8. Réaction du benjoin positive.

L'examen de la malade ne montre, par ailleurs, rien d'anormal. En particulier il n'y a rien à signaler dans l'appareil pulmonaire, ni dans l'appareil cardio-vasculaire.

L'examen du sang, pratiqué le 5 décembre 1928, montre les réactions de Bordet-Wassermann et Hecht négatives.

Examen du 11 décembre 1928: La malade, depuis le premier examen, est restée entièrement couchée. Elle a eu une série de dix piqûres de Quinby, sans grosse amélioration. Elle présente des envies impérieuses d'uriner qu'elle est obligée de satisfaire tout de suite pour éviter de perdre ses

urines. Elle ne souffre ni de la région dorso-lombaire, ni dans les jambes. Elle ressent seulement une impression de serrement dans le genou droit qui lui semble pris comme dans un étau. Elle n'a pas de céphalée.

Examen de la motilité: Comme dans l'examen précédent, on ne constate absolument rien aux membres supérieurs. Aux membres inférieurs, on constate qu'elle peut étendre légèrement les jambes, qu'elle peut soulever séparément de quelques centimètres au-dessus du plan du lit. Elle peut fléchir légèrement les jambes sur les cuisses, mieux à gauche qu'à droite, mais n'arrive pas à l'angle droit. Elle peut faire à peine quelques mouvements de flexion et d'extension des orteils des deux côtés; l'abduction et l'adduction des cuisses sont conservées. Si l'on mobilise les différents segments des membres inférieurs, on voit une grosse diminution globale des fléchisseurs. Au niveau des pieds, la motilité est difficile à rechercher, car on voit apparaître immédiatement un clonus. La force des allongeurs est assez bien conservée tant au niveau des pieds qu'à celui des jambes.

Les reflexes des membres inférieurs sont toujours très vifs. Il existe un clonus du pied et de la rotule, mais plus marqué à droite. Les reflexes de défense sont nets; aux jambes: triple retrait sur le ventre, triple retrait à la piqure, extension quand on a mis la jambe en flexion et quand on pince la peau de l'abdomen.

Les reflexes cutanés abdominaux sont abolis; les troubles de la sensibilité sont très marqués; en avant leur limite supérieure est nette comme il a été indiqué plus haut et suivant le schéma établi, surtout pour le tact, le chaud et le froid. En arrière, ils sont beaucoup plus nets, avec des limites très variables.

La colonne vertébrale a gardé toute sa souplesse. Un nouvel examen au lipiodol a été fait en janvier 1929, et, cette fois, non seulement au lipiodol cervical, mais aussi par lipiodol lombaire avec renversement. On retrouve l'arrêt du lipiodol cervical au niveau de D. 4 et l'arrêt du lipiodol lombaire au niveau de D. 7.

Le 30 janvier 1929, devant la difficulté que nous avons de déterminer la nature de cette compression médullaire éten-

due, nous avons demandé à M. Babinski de bien vouloir examiner cette malade avec l'un de nous (Jarkowski). Elle a été passée de ce fait à l'hôpital de la Pitié.

Les résultats des examens qui ont été pratiqués à la Pitié ont confirmé ceux qui avaient été faits à la Salpêtrière.

Toutefois, l'affection dont la malade était atteinte s'accroissant progressivement, la limite des troubles de la sensibilité cutané a pu être établie au niveau de la ligne mamelonnaire; la limite des reflexes de défense a remonté jusqu'à D. 8.

La malade revient le 19 mars à la Salpêtrière et, après une nouvelle période d'examens dans lesquels les résultats sont sensiblement les mêmes que dans les divers examens ci-dessus mentionnés, on se décide à proposer une intervention chirurgicale à la malade, elle accepte et elle est transférée dans le service de chirurgie de M. Gosset, le 1^{er} mai 1929.

Elle est opérée le 14 mai par l'un de nous (Petit-Dutaillis), qui lui fait une laminectomie décompressive pour pachyméningite. Voici d'ailleurs les détails de cette intervention:

« Laminectomie portant sur D 4, D 5 et D 6. L'espace épidual est comblé par un tissu fibreux jaunâtre, présentant des renflements successifs donnant, au contenu du canal rachidien, un aspect curieusement moniliforme. Le tissu s'arrête en haut à la 4^e dorsale où on aperçoit la dure-mère normale. Vers le bas, il se continue et on fait sauter successivement apophyses-épineuses et lames de D 7, D 8 et D 9; sans parvenir à atteindre la limite inférieure de ce processus. On se résout à enlever alors la partie de ce tissu située en arrière de la moelle. On constate que ce tissu fibreux se laisse cliver de la dure-mère, ainsi que les ligaments jaunes qui ne sont pas incorporés dans sa masse. Il se continue directement en haut dans les couches du tissu épidual normal et des plexus intrachidiens postérieurs. Il paraît vraiment le résultat d'un épaissement inflammatoire localisé à ce tissu sans participation des méninges proprement dites. Cette gangue paraît entourer circonférenciellement le fourreau méningé. Elle présente environ 2 centimètres d'épaisseur sur la ligne médiane en regard de D 5

et de D 6, la couche fibreuse devenant plus mince vers le bas, atteignant à peine 1 centimètre au niveau de D 9. Cette formation est d'une dureté ligneuse et enserre étroitement la moelle sur toute l'étendue du champ opératoire. Au voisinage de D 6, on constate sur la tranche un petit nid de fongosités du volume d'une noisette, sans pus. On parvient à enlever toute cette gangue fibreuse sans enlever la dure-mère. Ablation incomplète, car on ne peut atteindre la limite inférieure du processus inflammatoire de la plaie en étages.. Petit drain au contact de la dure-mère. »

L'examen histologique par l'un de nous (Bertrand) a donné les résultats suivants :

« Les fragments prélevés ont été débités en série, après inclusion à la paraffine. Dans l'ensemble, il s'agit d'un tissu fibroïde composé de lames collagènes denses avec de rares fibroblastes. Aucune trace d'infiltration calcaire. On retrouve ici des espèces assez communes dans les cicatrices chéloïdes. Cependant, en quatre ou cinq points très localisés ne dépassant pas sur les coupes une surface de quelques millimètres carrés, on découvre un tissu granulomateux, nettement inflammatoire mais sans caractère pathognomonique. Il existe, dans ces zones, de nombreux capillaires de néoformation, avec un endothélium tuméfié; dans le stroma, de nombreux macrophages de tout ordre, des plasmocytes, quelques lymphocytes. On observe même quelques figures de diapédèse vasculaire.

« En aucun point, il n'existe trace de fonte gommeuse ou d'infiltration crétacée pouvant faire suspecter un processus syphilitique.

« En résumé, pachyméningite, à prédominance fibroïde, enfermant de rares noyaux inflammatoires évolutifs à structure granulomateuse banale. »

Après l'intervention chirurgicale, la malade a ressenti très rapidement une réapparition de la sensibilité qui a précédé la réapparition des mouvements. Cette réapparition des mouvements s'est manifestée nettement dès le troisième jour après l'opération, d'abord par les mouvements des pieds et des orteils. Huit jours après l'opération, elle pouvait fléchir et étendre les genoux. Elle est rentrée du ser-

vice de chirurgie le 10 juin et, huit jours après, elle commençait à se lever et à marcher. Elle est sortie de l'hôpital le 22 juin. Depuis cette époque, l'amélioration de la marche s'est accentuée et le 2 juillet 1929, la malade marchait facilement avec une canne, quoique cependant sa démarche fût un peu lourde avec une certaine difficulté d'élévation des genoux. Quand on lui demandait de supprimer sa canne, la démarche était néanmoins très possible.

L'examen des divers segments des membres inférieurs a montré que la flexion et l'extension du pied sur la jambe était parfaite des deux côtés. La flexion est un peu moins bonne, et, en particulier, du côté droit. L'extension et la flexion de la cuisse sur le bassin sont parfaites dans la mesure où les forces musculaires permettent de l'apprécier. On ne constate aucun phénomène cérébelleux et, en particulier, l'épreuve du tendon sur le genou se fait avec une certaine précision.

La malade n'a pas éprouvé de troubles sphinctériens depuis l'opération. Au point de vue vésical, elle se comporte normalement. Elle est un peu constipée, comme elle l'était antérieurement à sa maladie.

A l'examen, la sensibilité au contact et à la piqure est revenue, sauf quelques fautes d'interprétation qui lui font confondre le tact et la piqure au niveau de l'abdomen et sauf en quelques points où elle n'a pas paru sentir le contact. La sensibilité profonde reste altérée, en ce sens qu'elle n'a pas la notion des attitudes au niveau des orteils. La sensibilité thermique est parfaitement revenue.

OBSERVATION V

(A. Ricard, J. Dechaume et P. Croizat, in « *Lyon Médical* », juillet 1929)

Ch... Joseph, âgé de 32 ans, entre salle Saint-Augustin, dans la clinique du Professeur Paviot, le 25 mars 1929, pour troubles parétiques des membres inférieurs.

On relève dans ses antécédents une adénopathie cervicale non suppurée de l'enfance. Le malade nie l'éthylisme et tout accident vénérien.

En septembre 1917, le sujet reçut une balle dans la région dorsale moyenne; elle pénétra à droite de la colonne vertébrale qui aurait été atteinte d'après les dires du malade. Le projectile repéré à la radioscopie, fut extrait par incision latéro-épineuse gauche au niveau de la huitième vertèbre dorsale. L'intervention eut lieu cinq heures après la blessure. Le malade est affirmatif sur les faits suivants : Pendant les jours qui suivirent sa blessure si la motilité des membres inférieurs n'était abolie de façon complète, il lui était cependant impossible de se tenir debout sur ses jambes. Pas de troubles sphinctériens ou urinaires. Pendant quelques jours expectoration sanglante. Après un séjour d'un mois à l'hôpital, une convalescence de huit jours, il repartit dans le service armé pour l'Orient où il reçut une deuxième blessure au niveau de la cuisse gauche.

Pendant neuf ans, le malade put sans incident se livrer au travail de cultivateur.

En avril 1928, pour la première fois, il commence à se plaindre de douleurs dorsales dans les mouvements de flexion du tronc. Il accuse depuis cette époque des douleurs en éclair, symétriques, dans les deux cuisses apparaissant, dit-il, dans les efforts de toux et l'éternument, mais surtout depuis septembre 1928, il présente des crises douloureuses en ceinture à la base du thorax, au niveau de l'abdomen avec sensation de striction. Peu à peu, il a été gêné par une sensation de faiblesse des jambes.

A son entrée dans le service, le 25 mars 1929, l'examen viscéral du malade est complètement négatif. On ne trouve en particulier aucun stigmate de syphilis. Il n'y a aucun signe clinique et radiographique de lésion osseuse vertébrale; pas de mal de Pott, pas de modifications pouvant faire penser à un cancer rachidien, pas d'exostose ou de déformation osseuse pouvant être rattachée au traumatisme de 1917.

L'examen neurologique montre un état de parésie spasmodique des membres inférieurs sans signes cérébelleux, ni

oculaire; rien aux membres supérieurs. La spasticité prédomine du côté gauche. Il n'y a pas de troubles de la sensibilité de type cordonal, mais, par contre, on trouve à deux examens répétés une petite zone d'anesthésie de type radiculaire à gauche de l'ombilic (D 9) et les reflexes abdominaux supérieurs sont abolis des deux côtés.

La ponction lombaire a permis de retirer un liquide hypertendu, ambré, avec trois gammes d'albumine, huit éléments mononucléés non lymphocytaires. La réaction de Wassermann est négative.

La ponction haute au niveau du deuxième espace dorsal a donné un liquide eau de roche, sans modification cytologique ne contenant que 0 gr. 55 d'albumine.

L'examen radiographique après injection lipiodolée a montré un arrêt net du lipiodol au niveau de la cinquième vertèbre dorsale. Le lipiodol n'a pas été arrêté définitivement, dès le lendemain la plus grande partie avait filtré dans le cul-de-sac sacré, la filtration était presque totale au cinquième jour (fig. 1 et 2).

Les images lipiodolées, qui confirment la clinique, donnent l'impression d'une tumeur qui siègerait au niveau du tiers inférieur de la cinquième vertèbre, de la sixième dorsale et qui serait placée du côté gauche.

Nous portons le diagnostic de tumeur radiculaire gauche et antérieure développée au niveau des huitième et neuvième segments dorsaux. Nous donnons l'indication de centrer l'intervention sur la sixième vertèbre dorsale.

Intervention (Docteur Ricard), 4 mai 1929 :

On pratique une laminectomie des cinquième et sixième vertèbres dorsales; on tombe sur une dure-mère très épaisse, anormale, dans tout l'espace découvert. On étend alors la laminectomie jusqu'aux septième et huitième vertèbres dorsales : à ce niveau, la dure-mère semble devenir plus normale. La consistance de l'os a paru variable au cours de l'intervention, mais nous n'avons vu ni lésion tuberculeuse, ni modifications pouvant faire penser à une exostose ou à un néoplasme. L'espace épidual est en partie comblé par une dure-mère très épaissie, foncée, d'aspect irrégulier, d'allure fongoiide à la coupe, épaisse de plusieurs millimètres

et difficile à ouvrir. Cet épaississement est assez diffus et s'étend sur toute la longueur de la laminectomie. La dure-mère ouverte, on ne voit pas au-dessous de modifications des méninges molles, il n'y a pas de symphise méningée, on ne trouve pas de tumeur médullaire ou radiculaire. Petit prélèvement pour examen histologique. Pas de résection de la dure-mère, coaption par trois points de catgut échelonnés. Cicatrisation rapide sans fistule de liquide céphalo-rachidien. Le 26 mai 1929, le malade n'a pas eu de poussée thermique, il a présenté pendant les premiers jours une dysurie qui a nécessité le sondage. Très rapidement, il dit avoir vu diminuer puis disparaître les douleurs en ceinture. Aujourd'hui, il quitte le service, il prétend marcher plus facilement, mais conserve une démarche légèrement sautillante et une exagération des reflexes.

Examen histologique: Plusieurs petits fragments ont été prélevés au niveau de la pachyméningite. Ils présentent tous les mêmes caractères. Sur aucun nous n'avons trouvé les trousseaux fibreux parallèles de la dure-mère. Il s'agit de travées de tissu conjonctif jeune, par places assez denses, par ailleurs œdémateux, les plages de sang rencontrées semblent plutôt provenir du traumatisme opératoire. Les petits vaisseaux nombreux sont entourés de manchons inflammatoires formés de lymphocytes, de plasmocytes et, par endroits, de quelques polynucléaires. Par places, il existe des traînées dissociant le tissu conjonctif et formées presque uniquement de plasmocytes. Nous n'avons pas vu de cellules géantes même sur les fragments d'aspect fongueux; nous n'avons pas rencontré d'éléments néoplasiques. On ne peut affirmer qu'il s'agit d'une lésion syphilitique.

En résumé, il s'agit d'un épaississement de la face externe de la dure-mère, d'allure inflammatoire à prédominance plasmocytaire. Ce n'est pas un processus cicatriciel éteint, mais une lésion encore en évolution avec peut-être une phase aiguë au cours d'une évolution chronique assez ancienne, ainsi qu'en témoigne l'organisation conjonctive.

Peu de temps après avoir quitté le service, le malade a repris son travail et s'est remis à exercer son métier de cultivateur. Or, sans être gêné, il a constaté que ses membres

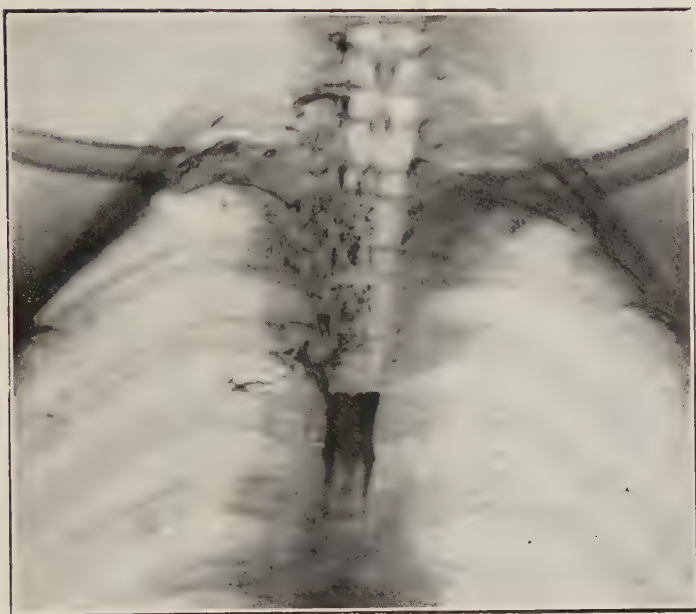


FIG. 1

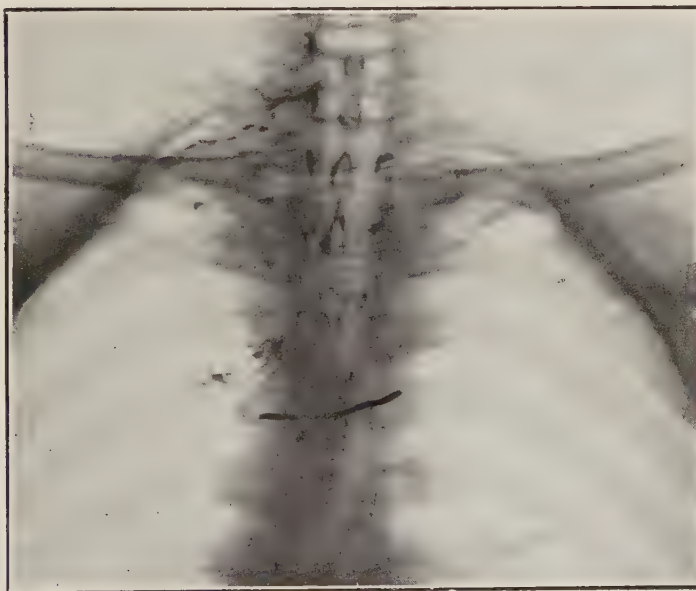


FIG. 2

inférieurs restaient fragiles et se fatiguaient très rapidement. Après la moindre marche, ses jambes « accrochaient au passage les obstacles de la route » son pied tombait en équinisme et accrochait.

Cependant, l'impotence fonctionnelle n'était pas considérable. Par contre, les algies ont complètement disparu, le malade n'a plus ressenti de douleurs lancinantes en ceinturé au niveau du thorax, ou paroxystiques dans les membres inférieurs. Il ne se plaint que de petites algies allant du genou au talon et à gauche en particulier, il accuse également une crampe au niveau du mollet gauche : il paraît s'agir ici de contractures douloureuses paroxystiques.

Nouvel examen (3 août 1929) : Exagération des reflexes achilléens et rotuliens dans les deux membres inférieurs, plus marquée à gauche; signe de Babinski des deux côtés très net. On trouve de la trépidation épileptoïde du pied et du clonus de la rotule, durable à gauche, à peine ébauchée à droite : en résumé, signes de spaticité plus marqués à gauche qu'à droite.

Il n'existe aucun trouble de la sensibilité objective ou subjective, ni au niveau des membres inférieurs, ni de l'abdomen, en particulier la bande d'anesthésie radiculaire constatée lors de son premier séjour a complètement disparu.

Par ailleurs, il n'y a rien à signaler.

Nouvel examen le 30 août 1929 (Docteur Croizat) : Le malade a eu quatre séances de radiothérapie; il présente toujours des signes spatiques de la démarche : exagération des reflexes, avec trépidation, signe de Babinski bilatéral; pas de clonus très net, à peine ébauché à droite; abolition des reflexes cutanés abdominaux. Aucuns troubles sensitifs, ni à la chaleur, ni au tact.

Le malade a présenté des douleurs en ceinture à la suite de la troisième séance de radiothérapie. On fait suspendre le traitement pendant huit jours.

CHAPITRE II

Symptomatologie

De la lecture des observations précédentes, semble bien ressortir l'existence de pachyméningites dorsales hypertrophiques qui ne relèvent ni de la tuberculose, ni de la syphilis, ni du cancer.

Si, au point de vue de la symptomatologie, les pachyméningites cervicales hypertrophiques présentent un tableau clinique bien spécial, tenant à leur localisation et partant un diagnostic relativement aisé, il n'en est pas de même pour les pachyméningites dorsales ou les symptômes observés s'apparentent de très près au tableau clinique des diverses tumeurs intrarachidiennes.

En effet, dans toutes les observations, on voit apparaître progressivement une phase radiculaire caractérisée par des douleurs à type névralgique, auxquelles font suite de plus en plus marqués les symptômes caractéristiques de la compression médullaire.

Le début s'annonce donc par des radiculalgies, dou-

leurs d'abord vagues, que les malades localisent grossièrement dans le dos, dans les reins, dans les membres inférieurs.

Un interrogatoire plus poussé permet de préciser leur trajet nerveux: intercostal (le malade de l'observ. IV se plaignait de douleurs en ceinture à la base du thorax, au niveau de l'abdomen avec sensation de constriction), sciatique (douleurs fulgurantes symétriques dans les membres inférieurs). La pression des troncs nerveux périphériques aux points classiques réveille parfois même une douleur aussi vive que dans les névralgies proprement dites (observ. II).

Les douleurs sont augmentées par les secousses de toux et par l'éternuement (observ. V). Dans certains cas, il n'y a pas de douleurs vraies, mais simplement des sensations de fourmillements ou de froid dans les membres inférieurs (observ. III).

L'examen de la sensibilité fait ressortir des zones d'hyperesthésie, puis d'anesthésie à topographie radiculaire. La recherche des limites exactes de ces troubles de la sensibilité est de la plus grande importance, car elle permet de localiser avec précision le siège de la compression.

Une des caractéristiques fréquentes de l'affection est très souvent la diffusion et l'extension des troubles radiculaires qui empiètent sur plusieurs racines étagées donnant, par exemple, chez un même malade, des douleurs en ceinture thoraciques, coexistant avec des névralgies s'étendant au domaine du crural. Cet aspect pluriradiculaire des phénomènes douloureux semble de première importance diagnostique et traduit précisé-

ment l'infiltration et l'épaississement inflammatoire engainant en manchon, sur une très grande longueur, l'axe médullo-radiculaire, et expliquant son retentissement sur des territoires même lointains.

Dans aucune de nos observations il n'a été relevé de paralysie avec amyotrophie dans les zones correspondantes aux racines intéressées, pas plus que de troubles trophiques cutanés qui coexistent habituellement avec ces paralysies ; cela tient à ce que les racines antérieures n'étaient pas lésées.

En somme, au début la pachyméningite se traduit par des signes d'irritation radiculaire qui précèdent de loin la phase médullaire.

Celle-ci, du fait de la localisation de ces pachyménin-gites à la région dorsale, affecte surtout les membres inférieurs, laissant naturellement intactes la motilité, la force musculaire et la sensibilité des membres supérieurs.

C'est généralement à la phase médullaire que les malades, frappés par l'évidence des symptômes, vont consulter leur médecin. Ils ont ressenti des sensations de lourdeur, d'engourdissement des membres inférieurs, auxquelles a succédé assez rapidement une difficulté de la marche qui a pris une allure spastique caractéristique ; la station debout leur est difficile, ils sentent leurs jambes se dérober et finalement la paraplégie s'est constituée.

Suivant le siège de la compression médullaire, la paralysie est strictement limitée aux membres inférieurs ou bien s'accompagne de phénomènes paralytiques de la paroi abdominale.

Il est rare que la paralysie soit flasque, le plus souvent on a à faire à une paraplégie spasmodique caractérisée par l'exagération des réflexes tendineux, le clonus de la rotule, la trépidation épileptoïde du pied, le signe de Babinski est constant; par contre, les réflexes cutanés abdominaux sont abolis.

Les troubles de la sensibilité de type cordonal, sous la dépendance de la lésion médullaire, consistent tantôt en anesthésie et analgésie complète des membres inférieurs et parfois du tronc, où elles remontent jusqu'à une certaine hauteur au-dessus de laquelle existe une zone d'hyperesthésie beaucoup moins étendue (observ. I; II, III, IV); tantôt au contraire ces troubles sensitifs sont très atténués.

Les sphincters sont atteints d'autant plus profondément que la compression médullaire est plus basse aboutissant à la rétention d'urine et à la constipation opiniâtre; ces symptômes sont très nets dans deux des cas décrits (observ. III et V), et manquent par contre dans les autres cas où la compression médullaire est plus haut située.

Les escarres sacrées n'ont été notées dans aucune observation, cependant les troubles sphinctériens furent souvent extrêmement marqués, mais rétrocédèrent au moins en partie après l'intervention chirurgicale.

La pression du liquide céphalo-rachidien est généralement augmentée et son examen révèle une xanthochromie manifeste et une dissociation albumino-cytologique.

Comme on le voit, tous ces symptômes n'ont rien de très pathognomonique, ils sont très voisins des signes

retrouvés au cours de l'évolution des tumeurs intrarachidiennes, dont ils évoquent habituellement l'idée.

Peut-être cependant pourrait-on tirer une présomption de la longueur de la première phase radiculaire et de l'étendue de la lésion révélée, par les troubles de la sensibilité et l'étude des reflexes de défense. La diffusion des phénomènes radiculalgiques à des territoires éloignés attirera également l'attention vers un processus possible de pachyméningite.

CHAPITRE III

Diagnostic

Le chapitre précédent, comme nous l'avons vu, reproduit d'assez près la symptomatologie des tumeurs intrarachidiennes ; il est dès lors facilement compréhensible que le diagnostic des pachyméningites, qui font l'objet de ce travail, ne puisse être qu'un diagnostic d'élimination tout au moins du point de vue clinique.

Le diagnostif différentiel portera tout d'abord sur les affections les plus fréquentes, c'est-à-dire le mal de Pott, le cancer rachidien, la paraplégie spécifique (type d'Erb).

L'élimination de la tuberculose vertébrale peut se faire assez facilement, en se basant sur les antécédents, sur l'absence des principaux signes (raideur marquée du rachis, douleurs à la pression de la colonne vertébrale), on recherche également la présence d'autres foyers tuberculeux, l'existence d'un abcès froid présen-

tant ici une signification de premier ordre. Enfin le contrôle radiographique de face et de profil peut lever toute hésitation par la constatation des lésions osseuses caractéristiques. L'épreuve du repos thérapeutique, auquel avaient été soumis deux malades de nos observations, garde aussi une valeur assez considérable.

Néanmoins, dans certaines circonstances, la radiographie montre une absence complète de signes radiculaires rachidiens, c'est la « forme médicale parfaite » de la paraplégie pottique (Bériel), dans laquelle tous les symptômes dépendent uniquement de la pachyménin-gite, les lésions osseuses initiales étant infimes et disséminées, réalisant la forme anatomique de « l'ostéite vertébrale diffuse ».

L'idée du cancer rachidien vient tout de suite à l'esprit, lorsque l'interrogatoire révèle une intervention antérieure pour une tumeur ; le diagnostic se confirme rapidement par l'examen clinique, aidé du contrôle radiographique et de l'examen du liquide céphalo-rachidien. En l'absence d'antécédents de ce genre, il y aura lieu de rechercher soigneusement tout autre néoplasme (seins, organes génitaux, corps thyroïde).

L'examen de la colonne vertébrale pourra mettre en évidence une déformation dont la radiographie pourra démontrer la nature, tantôt par la raréfaction du tissu osseux, tantôt par l'aplatissement de la vertèbre, sans altération des disques intervertébraux. Ici encore la constatation de points douloureux garde sa valeur, mais, comme le dit M. Bériel dans ses cliniques sur les compressions médullaires, « on se rappellera que la

seule constataion de points douloureux ne doit pas être considérée comme un symptôme décisif de maladie du rachis ».

Il existe également pour le cancer rachidien une forme méningée, ne se traduisant par aucuns signes rachidiens cliniques ou radiographiques, et chez lesquels la pachyméningite cancéreuse est seule responsable des symptômes neurologiques qui amènent le malade ; cette forme a été décrite par Monsseaux, mais elle est très rare et n'est pas admise par tout le monde. De même on a cité des formes à type de tumeurs intra-rachidiennes ou d'ostéite cancéreuse diffuse (Pétouraud) qui ne donnent pas de signes cliniques ou radiographiques comme le mal de Pott de même type cité plus haut, ces formes agissent par une pachyméningite diffuse.

Reste enfin la syphilis, plus particulièrement sous la forme de paraplégie d'Erb, diagnostic auquel se sont arrêtés certains des auteurs de nos observations, ainsi qu'en témoignent les traitements spécifiques institués. L'élimination de cette affection pourra se baser sur les commémoratifs, d'une part, sur l'absence de signes d'imprégnation du système nerveux central (signes pupillaires ou atteinte des nerfs craniens), ou d'autres signes de syphilis viscérale, d'autre part. Les examens de laboratoire par les réactions de Bordet-Wassermann et de Hecht dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, la recherche de la lymphocytose dans ce dernier liquide, contribueront à faire rejeter ce diagnostic.

En réalité, toutes ces affections seront éliminées assez

facilement et on en arrive au diagnostic des tumeurs intrarachidiennes.

C'est aussi l'hypothèse à laquelle se sont arrêtés les différents auteurs pour motiver l'intervention qu'ils proposaient à leurs malades.

D'ailleurs, l'examen du liquide céphalo-rachidien par la constatation de la xanthochromie, de l'hyperalbuminose, allant de 0,75 à 1 gr. et même 2 gr. 50, enfin par l'absence de réactions leucocytaires, venait confirmer la possibilité d'une tumeur intra-rachidienne, que l'examen clinique permettait de pressentir. En présence de cette symptomatologie, on écartera tout d'abord les tumeurs de la moelle proprement dite, évoluant parfois sous l'apparence d'une compression médullaire. Mais ces cas sont extrêmement rares et leur diagnostic se confond généralement avec les affections intrinsèques de l'axe médullaire.

Toutes ces affections écartées, le problème se circonscrit et il reste à éliminer les tumeurs méningées radiculaires. L'erreur habituelle consiste, en effet, à porter ce dernier diagnostic en présence d'une pachyméningite dorsale qu'ensuite découvrira l'intervention ; il est d'ailleurs logique si l'on se base sur la notion de fréquence, d'aboutir à cette conclusion.

Cependant n'existe-t-il pas quelques signes particuliers à la pachyméningite ?

Les tumeurs méningées, qu'il s'agisse de tumeurs de la dure-mère, de la méninge molle ou de tumeurs méningées radiculaires, sont toujours bien localisées.

Au point de vue clinique, la phase radiculaire est, en général, peu intense et souvent d'assez courte durée ; les

douleurs sont bien localisées et parfois unilatérales, surtout dans le cas de tumeurs méningées radiculaires. La phase médullaire suit de près les douleurs et la paraplégie s'installe progressivement et lentement.

Dans les observations pachyméningites décrites précédemment, on est frappé par la longueur de la phase radiculaire, précédant de loin les signes cordonaux, la paraplégie spasmodique ne vient que beaucoup plus tardivement montrer l'atteinte médullaire.

D'autre part, la diffusion des phénomènes douloureux radiculaires, et leur extension en hauteur, témoignent de l'étendue de la lésion et doivent faire penser plus à la pachyméningite qu'à la tumeur méningée radiculaire.

Quoi qu'il en soit, il s'agit de nuances qu'un examen clinique précis et minutieux mettra en évidence ; il faudra, par la suite, avoir recours aux examens accessoires pour confirmer un diagnostic lorsque l'étude clinique ne peut plus fournir de renseignements suffisants.

Au cours de ces dernières années, de nouveaux moyens d'investigation sont venus apporter au diagnostic des tumeurs intrarachidiennes un appoint des plus appréciables : nous voulons parler notamment de l'épreuve tensiométrique sous-arachnoïdienne (manœuvre de Queckenstedt-Stookey) et de l'épreuve sous-arachnoïdienne du lipiodol.

Nous ne parlerons que très brièvement de la première, qui n'a pas été utilisée dans nos observations. Il suffira de dire que cette épreuve de tensiométrie du liquide céphalo-rachidien, qui met en évidence le blo-

quage du canal médullaire, a été très diversement appréciée par les différents auteurs.

Très en faveur chez les Américains, elle est considérée par Sicard comme susceptible de renseigner favorablement sur la compression rachidienne globale, mais comme incapable par contre d'aider au diagnostic topographique de la lésion. Prônée par Cl. Vincent, qui la considère comme parfois supérieure au radiodiagnostic lipiodolé, elle est d'autre part appréciée par M. Bériel dans les termes suivants : « Cette recherche dite de Queckenstedt est loin de donner des résultats absolus, mais elle a le mérite de fournir très simplement un appoint de diagnostic dans quelques cas. »

Nous nous étendrons par contre beaucoup plus longuement sur l'épreuve du lipiodol, car elle nous a paru être le moyen d'exploration le plus fertile en renseignements positifs pour le diagnostic de pachyméningite.

M. Laplane, dans la thèse duquel nous avons relevé deux observations de pachyméningites dorsales, d'origine indéterminée, et auquel nous avons fait de larges emprunts pour la rédaction de ce chapitre, a étudié d'une façon très documentée l'arrêt du lipiodol occasionné par les barrages pathologiques intrarachidiens, qu'il décrit ainsi : « Les pachyméningites arrêtent le lipiodol d'une façon différente encore ; le lipiodol affecte, dans les pachyméningites que nous avons étudiées, deux aspects bien différents, qui certainement correspondent à des types anatomopathologiques macroscopiquement distincts. »

Il est facile de comprendre par là l'intérêt considérable que doit susciter la méthode, puisqu'à côté des facilités de diagnostic de la compression médullaire et de son siège, nous voyons pour la première fois la possi-

bilité d'avoir en outre un renseignement sur sa nature morphologique par la forme des images radioscopiques du lipiodol dans son trajet intrarachidien.

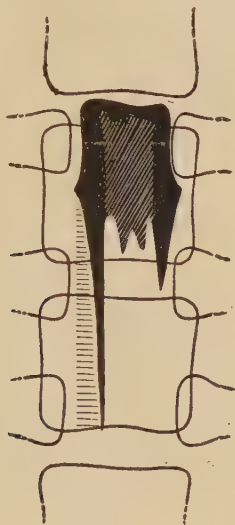


FIG. 3

Dans les cas qui nous occupent, « les radiographies, dit Laplane, montrent des trainées noires, s'effilant en pointe à leur extrémité inférieure. Cette forme en pointe correspondait à un aspect spécial de la méninge dure que l'opération a montrée épaissie, godronnée, sans souplesse. » Ainsi donc les images du lipiodol paraissent avoir, dans nos pachyméningites, une allure tout à fait spéciale et bien différente de l'égrènement en chapelet dans les cloisonnements partiels ou des images en dôme ou en croissant caractéristiques des tumeurs. N'ayant vu ces effilements en pointe que dans les deux seuls cas de pachyméningite d'origine indéterminée qu'il a pu relever, Laplane a conclu très justement : « De nouvelles observations sont nécessaires pour dire si les images en pointe sont pathognomoniques des pachyméningites. »

Or, dans les deux observations que nous rapportons, les radiographies des images du lipiodol sont absolu-

ment identiques et superposables à celles de Laplane. Dans l'observation V (les auteurs ayant pratiqué des radiographies en série indiquées par le Professeur Froment et J. Dechaume), la première radiographie montre une trainée noire s'effilant en pointe à son extrémité inférieure.

De même dans l'observation de MM. O. Veraguth et P. Schnyder, on lit : « A la radiographie du canal vertébral, immédiatement après injection du lipiodol, on voit ce dernier arrêté en plus grande partie à la hauteur des deuxième et troisième vertèbres dorsales ; à partir d'ici une ligne très fine s'étend à gauche et par devant jusqu'à la onzième vertèbre dorsale. »

La troisième observation se borne à mentionner l'arrêt du lipiodol sans indiquer la forme de l'image.

Donc, dans quatre cas, on voit aussitôt après l'injection, le lipiodol arrêté au-dessus de la lésion méningée, mais peu à peu le lipiodol filtre sous forme de traînées noires, fines, très amincies, ayant tendance à se placer de part et d'autre des faces latérales de la moelle (fig. 3).

Par ailleurs, MM. A. Ricard, J. Dechaume et P. Croizat ont insisté sur un point bien particulier de l'aspect radiographique : « Il faut également faire remarquer, disent-ils, la déviation de l'étui dural dans le canal osseux rachidien, les axes de ces deux formations tubulaires ne sont plus parallèles. La radiographie met bien en évidence cette modification que traduit la direction oblique de la pointe effilée de l'image lipiodolée. Peut-être faut-il voir là un aspect radiologique particulier du refoulement du canal dural par une pachyméningite. »

Nous avons pu retrouver cette déviation de l'étui dural dans le canal osseux rachidien sur la radiographie du malade de MM. O. Véraguth et P. Schnyder; par contre, les schémas radiographiques de Laplane ne permettent pas de la contrôler.

Naturellement, si cet aspect qui se retrouve dans deux observations doit être retenu, néanmoins pour lui accorder une valeur, il faudra le rechercher dans des cas analogues : toutefois, son association avec le passage ralenti du lipiodol suivant l'allure précédemment décrite, paraît présenter un assez grand intérêt pour le diagnostic de pachyméningite.

En résumé, le diagnostic clinique de compression médullaire par une néoformation méningée ou radiculaire étant posé, la méthode d'injection lipiodolée sous-arachnoïdienne, proposée par Sicard et Forestier, permet de confirmer la localisation du processus pathologique, mais en outre, et c'est ici le point le plus important, elle paraît devoir apporter au clinicien une aide des plus efficaces en donnant, par la forme des images radiographiques, une précision sur la nature morphologique de l'affection.

Il reste bien entendu que le lipiodol ne nous apporte aucun renseignement sur la nature de cette pachyméningite et qu'il est possible que des pachyméningites tuberculeuses donnent des images lipiodolées analogues, néanmoins il aidera à éliminer les tumeurs intra-rachidiennes proprement dites.

Nous ne saurions terminer ce chapitre sans dire un mot du diagnostic de localisation qui conditionne la

thérapeutique que l'on pourra appliquer à ces pachyméningites.

Cliniquement, ce sont les troubles déficitaires des reflexes tendineux, les douleurs radiculaires, la topographie des reflexes de défense, et surtout l'étude de la sensibilité qui poseront le diagnostic. Accessoirement, l'injection sous-arachnoïdienne d'huile lipiodolée (associée, le cas échéant, à l'épreuve de Queckenstedt-Stookey), pratiquée audessus et au-dessous du point supposé de la lésion, suivant les méthodes préconisées par Sicard et Forestier, permettra de préciser son étendue. Toutefois, il y a lieu de tenir compte, pour ce dernier renseignement, que l'arrêt lipiodolé peut parfois faire croire à une lésion plus étendue de sorte que les épreuves de laboratoire interviendront pour confirmer un diagnostic de localisation, mais c'est avant tout à un examen clinique précis et interprété logiquement qu'il faudra demander le plus dans le diagnostic de la localisation d'une compression médullaire.

CHAPITRE IV

Anatomie pathologique

Au point de vue anatomo-pathologique, les lésions de la dure-mère, constatées grâce aux interventions pratiquées, se sont montrées à peu près identiques dans toutes nos observations.

Macroscopiquement, à l'ouverture du canal rachidien, l'aspect de la dure-mère est le même dans les divers cas : elle est épaissie, épaississement variant de 3 à 8 millimètres, de consistance ligneuse et de coloration brunâtre, puis insensiblement aux limites de l'induration la méninge reprend son aspect normal. Par ailleurs, la pachyméningite s'étend en hauteur sur plusieurs centimètres (sur une ou le plus souvent plusieurs vertèbres), ce qui correspond bien à la diffusion des signes cliniques observés.

L'épaississement occupe presque tout l'espace épidural, son aspect est fongoiide, tantôt sur toute l'étendue de la lésion (observ. IV), tantôt en quelques points seulement (observ. I et II).

La dure-mère incisée, il n'a pas été constaté au-dessous de modifications des méninges molles ; il n'y a pas de symphyse méningée, ce qui d'ailleurs était à prévoir d'après les caractères des images radiographiques.

Extérieurement, la moëlle elle-même ne semblait pas présenter de lésions.

Enfin il n'a été trouvé aucune modification des surfaces osseuses dont auraient pu dériver les lésions dures mérielles ; la première idée qui vient à l'esprit du chirurgien à l'ouverture de la dure-mère est, en effet, qu'il se trouve en présence d'une pachyméningite pot-tique, l'absence de lésions osseuses réduit à néant cette hypothèse.

En somme, les caractères anormaux de cette membrane sont l'épaississement, l'aspect fongueux et la coloration brunâtre.

Microscopiquement les mêmes caractères histologiques se retrouvent dans les divers examens.

Les coupes pratiquées sur les fragments prélevés montrent un tissu de granulations où les trousseaux fibreux parallèles de la dure-mère ont disparu, du tissu conjonctif jeune s'est organisé en larges travées, délimitant des secteurs formés de tissu réticulaire riche en cellules et en vaisseaux, autour desquels on remarque des manchons inflammatoires formés de lymphocytes, de plasmocytes et de quelques polynucléaires. Les plasmocytes dominant, on les retrouve dans toutes les coupes, ils ont pu parfois évoquer l'idée de syphilis. Laplane a signalé une prédominance éosinophile (observ. I).

Il n'a jamais été trouvé ni nécrose, ni d'éléments néo-

plasiques, ni cellule géante, malgré l'aspect fongoïde de l'épaississement de la méninge.

Les capillaires ont montré parfois des lésions endothéliales pouvant aller jusqu'à l'obstruction de la lumière des vaisseaux (notamment dans l'observ. II). Cette constatation pourrait peut-être expliquer l'insuccès de l'intervention opératoire par les lésions de dénutrition de la moelle consécutives à sa mauvaise irrigation.

Enfin la cicatrisation rapide de l'ouverture de la dure-mère est un argument de plus contre l'hypothèse d'une lésion tuberculeuse ; elle montre également que si l'on admet une étiologie inflammatoire, il s'agit d'un processus infectieux très latent.

En résumé, l'examen histologique a permis, dans tous ces cas, d'écarter l'hypothèse de lésions tuberculeuses, ou néoplasiques ; quant à la syphilis, qui a été soupçonnée dans l'observation II, il est difficile d'affirmer son existence sur la simple vue des coupes, ces dernières offrent le plus souvent l'aspect d'une réaction inflammatoire banale sans caractère spécifique, se rapprochant, par la nature de ces éléments, du *granulome*.

Nous pouvons conclure donc à un épaississement de la dure-mère, ne représentant pas un processus cicatriciel éteint, mais bien une réaction inflammatoire encore évolutive.

CHAPITRE V

Etiologie

Le titre même de ce travail : « Pachyméningites dorsales essentielles », dénote par lui-même l'incertitude de nos connaissances au sujet de l'étiologie de ces pachyméningites. Malgré tous les moyens d'investigation auxquels on a eu recours, nous en sommes toujours réduits à de pures hypothèses.

Il ne s'agit pas de lésions tuberculeuses, malgré l'aspect fongoïde des lésions, puisque nous n'avons pas trouvé de stigmates histologiques caractéristiques dans les coupes de tissu induré, par ailleurs, l'absence d'antécédents, de lésions osseuses, sont autant d'arguments contre cette hypothèse. On sait qu'il existe une forme médicale du mal de Pott où les symptômes dépendent uniquement de la pachyméningite ; l'épaississement de la méninge réalise une véritable gangue enserrant la moëlle et son aspect général ressemble beaucoup à celui décrit dans le chapitre anatomo-pathologique, mais

l'évolution simple et la cicatrisation rapide de la plaie opératoire en écartaient l'idée.

La syphilis ne paraissait pas plus en cause, bien qu'elle ait été soupçonnée, en raison de la négativité des réactions sérologiques et des constatations microscopiques, de l'inefficacité du traitement d'épreuve, de l'absence de signes associés ou d'anamnestiques.

Il ne pouvait être question de cancer soit primitif, soit secondaire, en l'absence des lésions de la moëlle et du canal rachidien osseux, et d'ailleurs, dans le cas de néoplasme, la récurrence est de règle après une période assez courte. Invoquer le froid, l'alcoolisme : ce sont là des hypothèses gratuites.

Donc les modalités évolutives, les résultats opératoires, les constatations histopathologiques permettent d'éliminer la tuberculose, la syphilis et le cancer.

L'aspect histologique des coupes de tissus prélevés pose la question d'un processus infectieux latent ; cette hypothèse paraît la plus vraisemblable et est acceptée plus particulièrement par MM. Véraguth et Schnyder.

Mais si nous admettons cette pathogénie, il faut rechercher le foyer primitif infectieux dont la pachyméningite ne serait qu'une localisation secondaire ; or, dans nos observations, l'étude serrée des antécédents n'a pas permis de déterminer avec toute la certitude désirable le point de départ de l'infection.

Dans notre introduction, nous avons éliminé comme ne se rapportant pas à notre étude, les cas de pachyméningites dorsales survenues à la suite d'affections les plus diverses ; l'apparition de la localisation méningée au cours de l'affection causale ou peu de temps

après elle, était en faveur de l'étiologie supposée et permettait de considérer l'atteinte de la dure-mère comme une complication de la maladie primitive. Il n'en est pas de même dans les cinq observations que nous avons colligées.

Toutefois, Véraguth et Schnyder donnent comme origine possible de la pachyméningite dorsale qu'ils ont observée, un phlegmon du bras opéré deux ans auparavant. Cette hypothèse ne satisfait pas entièrement, car la localisation secondaire à la portion dorsale de la dure-mère cadre assez mal avec la situation du phlegmon dans la région du bras ; il faudrait supposer que l'infection s'est faite par voie sanguine, comme Alb. Schmalz l'a observé dans certains cas, mais alors les symptômes médullaires étaient apparus très rapidement après le premier épisode infectieux ; or, dans l'observation de Véraguth et Schnyder, c'est plusieurs mois après la cicatrisation du phlegmon au bras que se sont manifestés les signes radiculaires. A l'appui de leur thèse, ces auteurs disent : « Les infections déterminées par le staphylocoque ont cela de particulier qu'après la première poussée infectieuse provoquée par eux, ils peuvent sommeiller des mois ou des années dans l'organisme », et ils estiment que leur action infectieuse se réveillerait au bout d'un certain temps, à l'occasion d'un traumatisme, d'une fatigue ou d'un état maladif fébrile quelconque, mais nous n'avons rien retrouvé de cela dans les commémoratifs de leur observation, que nous avons cru dès lors pouvoir considérer comme un cas de pachyméningite d'apparence primitive.

Cette hypothèse de processus infectieux latent, avec

porte d'entrée à distance et ensemencement par voie sanguine ou lymphatique, est à retenir, mais la virulence du germe doit être singulièrement atténuée, à en juger par la bénignité des suites opératoires locales.

De même dans l'observation de MM. Ricard, J. Dechaume et P. Croizat, il n'était pas possible de laisser de côté la blessure par balle de la région lombaire dont l'intéressé faisait état, d'autant qu'il affirmait nettement que dans les jours qui avaient suivi sa blessure, il lui était impossible de se tenir debout, cependant il y avait lieu de tenir compte que ces phénomènes parétiques avaient été de courte durée et que, d'autre part, il s'était écoulé une période d'environ dix à onze ans avant que le malade ne commençât à se plaindre de douleurs dorsales dans les mouvements de flexion du tronc. Quoi qu'il en soit, le traumatisme semble avoir eu là une valeur localisatrice certaine, ou bien il a été lui-même l'agent infectieux primitif.

A propos de l'observation de M. Crouzon et de ses collaborateurs, M. Lhermite a émis une hypothèse des plus défendables touchant la formation des épaissements pseudo-tumoraux de la dure-mère : « Peut-être s'agit-il, dans le fait, d'une altération du tissu cellulo-adipeux qui revêt la face postérieure de la moëlle, dont parfois le réseau vasculaire est atteint de thromboses, lesquelles déterminent l'apparition de stéatonécrose accompagnées de réaction fibreuse. On peut donc supposer que l'infection aiguë dont a été atteinte la malade a déterminé, dans le tissu cellulo-adipeux rétrospinal, des modifications qui ont abouti à la stéato-nécrose et à l'épaississement pseudo-tumoral de la face postérieure

de la dure-mère. » Cette hypothèse nous explique la genèse de la formation de l'épaississement de la méninge, mais laisse encore dans l'ombre l'épisode infectieux initial.

Quoi qu'il en soit, cette pathogénie nous semble à retenir et pourrait expliquer la longue période de latence entre l'infection primitive et l'apparition des signes d'irritation radiculaire.

La propagation de l'infection peut se faire par des voies diverses, mais la voie sanguine en est la plus vraisemblable, cependant Mahillon a cité un cas de propagation suivant les nerfs intercostaux.

Au cours de ce chapitre, il a été admis diverses hypothèses touchant l'étiologie de ces pachyméningites. Une même étiologie ne semble pas exister pour les observations que nous avons réunies ; ce qui fait le lien entre ces divers cas, c'est leur allure anatomo-clinique à peu près semblable, mais nous tenons à dire à nouveau ici que des procédés d'investigation plus poussés permettront de les ranger chacune dans un cadre déjà connu. Quoi qu'il en soit, si le traumatisme a pu intervenir dans une de nos observations, l'hypothèse d'un processus infectieux latent semble pour les autres la plus vraisemblable.

CHAPITRE VI

Thérapeutique

Toute l'importance d'un diagnostic exact que la clinique, aidée par les contrôles accessoires, permet de faire, vient de la thérapeutique qui peut être appliquée à ces pachyméningites. Disons tout de suite qu'en l'absence d'étiologie précise, le traitement restera purement palliatif.

Le fait qu'il s'agit d'une affection n'ayant aucune tendance à regresser spontanément, l'alitement permanent auquel aboutit rapidement le malade, poussent à l'intervention, comme dans les tumeurs méningées, et les résultats favorables qui sont consignés dans quatre de nos observations militent en ce sens.

Si, de prime abord, la nature et l'étendue des lésions semblent s'opposer à l'idée d'une cure radicale par exérèse, car il s'agit d'une véritable gangue entourant plus ou moins la moëlle, cependant la laminectomie suivie d'ouverture de l'épaississement dure-mérien réalisera

une large décompression, suffisante pour libérer la substance médullaire.

C'est donc à la laminectomie qu'il faudra faire appel tout d'abord. Déjà, en 1923, M. Christiansen (de Copenhague), ne disait-il pas, en parlant de cette opération, au sujet de la thérapeutique des compressions médullaires : « Je regarde cette opération comme aussi peu dangereuse que la laparatomie exploratrice. » Tous les chirurgiens ne partagent cependant pas cette opinion ; même pour la simple laminectomie, à plus forte raison lorsqu'à cette opération s'ajoute l'ouverture de la dure-mère sur une étendue généralement considérable, qu'exigent les lésions.

Nous ne décrivons point ici la technique opératoire de l'intervention. Qu'il nous suffise de dire que l'on est obligé de faire un sacrifice osseux beaucoup plus considérable que dans les cas de tumeur méningée, mais sur une colonne vertébrale normale cela ne semble avoir aucun inconvénient ; quant aux dimensions de l'incision de la dure-mère, elles ont été parfois telles (observ. IV) qu'elles ont presque paru nécessiter une opération en deux temps. Comment se fera la réparation d'une méninge ainsi ouverte sur plusieurs centimètres de longueur sans possibilité de suture en raison de la friabilité des tissus inflammatoires ? Nous ne pouvons mieux faire, sur ce point, que de donner l'avis de M. Ricard, chirurgien, qui a opéré le malade qui fait l'objet de notre observation V : « Il existe derrière la moëlle au moins un demi-centimètre de tissu réactionnel, avec deux ou trois points au catgut fin échelonnés, la coaptation est suffisante pour assurer rapidement une

cicatrisation qui ne se ferait pas sur une dure-mère normale (ce qui amènerait de graves inconvénients dans les suites post-opératoires), mais qui se fait d'autant mieux qu'il s'agit là de tissu conjonctif inflammatoire. Le liquide céphalo-rachidien ne filtre presque pas. En tout cas, la fermeture s'est faite si bien qu'à l'ablation des crins de drainage rien ne coulait plus par la plaie suturée et que le malade n'a même pas présenté la moindre élévation thermique de règle lorsqu'une fistule céphalo-rachidienne se ferme. »

Quels sont les conclusions de l'intervention ?

Pour Laplane, « les pachyméningites ne paraissent tirer aucun bénéfice des interventions chirurgicales », mais cet auteur ajoute : « Il faut avouer que nous sommes actuellement réduits à des opinions imprécises, parce qu'étayées par un nombre insuffisant de cas ».

Si, dans la deuxième observation (observ. XXV de Laplane), l'intervention n'a pas donné de résultats, dans nos autres observations, on relève une rapide amélioration des fonctions sensitives ; en effet, peu de jours après l'intervention, les douleurs avaient complètement disparu et la sensibilité redevenait rapidement normale.

Il n'en était pas de même pour les autres fonctions, les troubles sphinctériens s'amendaient plus tardivement ; quant à la motilité, elle était beaucoup plus lente à se rétablir, et les malades gardaient une démarche spastique, et quelques troubles des réflexes.

Bien qu'également le chiffre des succès opératoires de nos observations soit encore insuffisant pour nous faire une opinion ferme sur la valeur de l'intervention chirurgicale, il nous semble qu'en l'absence de toute

autre thérapeutique, l'opération présente un réel intérêt.

En résumé, la laminectomie élargit le canal rachidien et donne la place à la méninge-dure hypertrophiée, l'ouverture du canal dure-mérien desserre l'étreinte et supprime de suite les troubles de la sensibilité.

Certains des auteurs, MM. Véraguth et Schnyder, ont fait aussitôt suivre l'intervention opératoire d'un traitement physiothérapique dont la radiothérapie était la partie essentielle, et il leur a semblé que cette dernière thérapeutique a eu la part la plus efficace dans l'amélioration de leur malade, l'opération n'ayant été qu'un temps préalable à l'application des méthodes physiques.

MM. Ricard, Dechaume et Croizat ont également employé la radiothérapie, lorsqu'ils eurent constaté le peu de modifications apportées aux troubles moteurs de leur malade par la laminectomie « décompressive ».

La radiothérapie n'a pas été employée dans les autres cas que nous avons rapportés.

Les améliorations que cette dernière méthode physique a paru donner chez le malade de MM. Ricard, Dechaume et Croizat, semble montrer que la radiothérapie agit sur la formation tissulaire déjà très ancienne de la pachyméningite, bien que ce ne soit pas l'avis de M. Crouzon et de ses collaborateurs à propos du malade qu'ils ont traité. La radiothérapie semble donc avoir agi d'une manière plus efficace sur la paraplégie.

En dernier lieu, la physiothérapie proprement dite sera le complément logique du traitement précédent.

Nous résumerons donc ainsi la thérapeutique toute palliative que l'on appliquera à ces pachyméningites : la laminectomie « décompressive » donnera à nouveau

de la place à la méninge hypertrophiée et fera cesser les troubles sensitifs. La radiothérapie aura peut-être une action directe sur le processus anatomique évolutif, et la physiothérapie aidera en dernier lieu à la récupération des fonctions motrices.

Conclusions

I. — Il faut réunir sous le nom de *pachyméningites dorsales essentielles* les altérations méningées qui ne sont pas tuberculeuses, syphilitiques ou néoplasiques et auxquelles ni les examens bactériologiques, ni les constatations histo-pathologiques ne peuvent donner une étiologie précise. Il s'agit d'un groupement d'attente qui se démembrera peu à peu comme l'a fait la pachyméningite cervicale hypertrophique de Charcot et Joffroy.

II. — Leur symptomatologie reproduit d'assez près le tableau clinique des *tumeurs intrarachidiennes* avec le *syndrome radiculaire* précédant d'assez loin les signes cordonaux, et la paraplégie spasmodique qui vient plus tardivement montrer l'atteinte médullaire.

La diffusion des phénomènes douloureux radiculaires, leur extension en hauteur, montrent l'étendue de la lésion, et doivent faire penser plus à la pachyméningite qu'à la tumeur méningée radiculaire.

III. — Certains caractères de *l'image radiographique*, après injection de *lipiodol*, orienteront vers le diagnostic

de pachyméningite, sans d'ailleurs impliquer une étiologie. Les pointes effilées en coulées latérales se glissant au-dessus du principal niveau d'arrêt, leur direction oblique traduisant la déviation de l'étui dural dans le canal osseux, traduisent l'épaississement irrégulier de la dure-mère.

IV. — L'examen *histopathologique* des *biopsies* pratiquées, montre que les lésions ne sont pas néoplasiques, qu'elles n'ont aucun des stigmates spécifiques de la tuberculose ou de la syphilis : c'est un tissu de réaction inflammatoire subaiguë avec prédominance plasmocytaire, évoluant vers l'organisation fibro-conjonctive. Il ne s'agit pas d'une cicatrice définitive : c'est un processus encore évolutif.

V. — L'étiologie reste incertaine : les modalités évolutives, les résultats opératoires, les constatations histopathologiques, permettent d'éliminer la tuberculose, la syphilis et le cancer.

Le traumatisme intervient peut-être, mais les auteurs pensent avant tout à un processus infectieux, avec porte d'entrée à distance et ensemencement par voie sanguine ou lymphatique. La virulence du germe doit être singulièrement atténuée, à en juger par la bénignité des suites opératoires locales.

VI. — La thérapeutique cherchera à obtenir la décompression radiculo-médullaire : la *laminectomie* élargit le canal rachidien et donne la place à la meninge dure hypertrophiée ; l'ouverture du canal dure-mérien

desserre l'étreinte de la moelle et des racines rachidiennes au moins momentanément et agit de suite sur les troubles de la sensibilité.

La *radiothérapie* aura peut-être une action directe sur le processus anatomique évolutif.

La *physiothérapie* aidera à la récupération fonctionnelle.

Ainsi peut-on espérer arrêter l'évolution presque inexorable vers la paralysie spasmodique totale, bien que l'absence d'étiologie précise ne nous permette qu'un traitement palliatif.

Vu :
POUR LE DOYEN,
l'Assesseur,
ETIENNE ROLLET.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
J. PAVIOT.

Vu et permis d'imprimer :

LYON, le 18 Octobre 1929

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
GHEUSI.

Bibliographie

- BÉRIEL et A. MESTRALLET. — Les compressions médullaires. (Cliniques de l'Hôpital Saint-Pothin. Lyon, 1929.)
- BRAUN (H.). — Ueber epimeningitis spinalis. (*Zeutrablatt für chirurgie*, 1922, n° 35, p. 1274.)
- CHARCOT. — *Progrès Méd.* 1874, et *Leçons cliniques sur les maladies du système nerveux.*
- CROUZON, PETIT-DUTAILLIS, JARKOWSKI et I. BERTRAND. — Compression médullaire par pachyméningite de nature indéterminée. Opération. Guérison. (*Revue Neurologique*, juillet 1929, p. 50).
- DIDE (M.). — Pachyméningite médullaire infectieuse avec paralysie flasque, récidivante, xanthochromie et hyperalbuminose. (*Revue Neurologique*, 1927, p. 513.)
- FINKELNBURG (R.). — Ueber die akute spinale pachymeningitis externa. (*Deutsches Archiv. für klinische Medizin*, t. LXXVI, n°s 4-5.)
- Die Erkrankungen der Meningen (dans le traité de Lewendowsky, *Handbuch der neurologie*, t. II, première partie, p. 1078-1161, 1911.)
- FROMENT J. et J. DECHAUME. — Radiodiagnostic rachidien. lipiodolé des tumeurs médullaires. Interprétations des radiographies en série. (*Presse Médicale*, 23 février 1924.)
- FUCHS (L.). — Kasuistischer Beitrag zur Pathologie der R. M. haut. (Pachymeningitis externa) (*Dtsch. Ztschr. f. Nervlk.*, t. LXVI, n° 5-6, p. 231, 44.)

- JOFFROY (A.). — De la pachyméningite cervicale hypertrophique. (*Thèse Paris*, 1873).
- LAPLANE (L.). — Le radiodiagnostic des affections intrarachidiennes par le lipiodol sous-arachnoïdien. (*Thèse Paris*, 1924.)
- MAHILLON. — Un cas de pachyméningite spinale infectieuse. (*Journal de Bruxelles*, n° 51, cité d'après le *Deutsche Mediz Wochenschr.*, 1904, p. 107.)
- MARIE (P.) et CHATELAIN. — Note sur un syndrome de paralysie flasque plus ou moins généralisé avec abolition des reflexes hyperalbuminose massive et xanthochromie du liquide céphalo-rachidien, évoluant spontanément vers la guérison et de nature indéterminée. *Rev. de Neur.*, 1916.)
- DE MARTEL, VINCENT, DAVID et PUECH. — Diagnostic des tumeurs comprimant la moelle. Avantages de l'épreuve manométrique et de l'épreuve du lipiodol associés. (*Soc. de Neurol.*, 4 juillet 1929.)
- MÖRGENSTERN. — Bericht über einen Fall von Pachymeningitis purulenta externa. (*Klinische Wochenschrift*, 1915, p. 189.)
- NONNE (M.). — Pachymeningitis externa nach Pneumonie. (*Neurologisches Zentralblatt*, 1902, p. 622.)
- OSTERTAG (M.). — Pachymeningitis externa productiva nach Keuchhusten. (*Virchows Archiv. d. patho. Anat. et Physiol.*, t. CCLV, n° 122, p. 129, 1925.)
- PETOURAUD. — Le cancer rachidien. (*Thèse Lyon*, 1926.)
- RICARD (A.), J. DECHAUME et P. CROIZAT. — Compression médullaire par pachyméningite hypertrophique post-traumatique. (*Lyon Médical*, juillet 1929.)
- SCHMALZ (Alb.). — Ueber akute Pachymeningitis spinalis externa. (*Virchow Archiv. für pathologische, Anat. u. Physiol.*, t. LVII, 1925, p. 521-559.)
- SCHWAB. — Akute eitrige perimeningitis (dans *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, t. XLV, 1925.)
- SICARD (J.-A.) et L. LAPLANE. — Diagnostic des tumeurs rachidiennes forme pseudo-pottique. Radiolipiodol. (*Presse Méd.*, 10 janv. 1925, p. 33.)

- SICARD (J.-A.). — Les compressions médullaires. Le trépied biologique du diagnostic. (*Marseille Médical*, 15 décembre 1927.)
- VERAGUTH (O.) et P. SCHNYDER. — Péripachyméningite spinale chronique non spécifique. Laminectomie et traitement physiothérapique. Amélioration considérable. (*Rev. Neurologique*, février 1929, p. 197.)
- VINCENT et DAVID. — Un procédé clinique simple pour le diagnostic des tumeurs médullaires, l'épreuve de Queckensted-Stookey. (*Soc. de Neurologie*, 3 mai 1928.)
-

TABLE DES MATIÈRES

Introduction	9
<i>Chapitre premier.</i> — Observations.....	15
<i>Chapitre II.</i> — Symptomatologie.....	35
<i>Chapitre III.</i> — Diagnostic	41
<i>Chapitre IV.</i> — Anatomie pathologique	51
<i>Chapitre V.</i> — Etiologie.....	55
<i>Chapitre VI.</i> — Thérapeutique.....	61
Conclusions.....	67
Bibliographie	71



IMP. BOSC FRÈRES & RIOU

° 42, QUAI GAILLETON °

° ° ° ° LYON ° ° ° °



